心理科学进展 2019, Vol. 27, No. 10, 1726–1742
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2019.01726

反社会人格障碍的神经生物学基础及其司法启示*

刘宇平 赵 辉 李姗珊 张 卓 杨 波
(中国政法大学社会学院, 北京 100088)

摘 要 反社会人格障碍(Antisocial Personality Disorder, ASPD)是一种漠视或侵犯他人权益的普遍行为模式，是与犯罪关联极高的精神障碍。ASPD 的形成受基因和环境因素的影响，表现为神经递质和激素系统的紊乱，以及自主神经系统活跃程度和大脑结构与功能的异常。上述神经生物学因素可能导致 ASPD 患者表现出执行控制障碍、情绪功能障碍、无视惩罚信息和奖赏偏好等特点。神经生物学研究的证据为 ASPD 罪犯的循证矫治、风险评估、定罪量刑等司法实践提供了启示。建议未来从神经生物学角度对 ASPD 的诊断分类标准、治疗方法和影响因素等方面开展研究。

关键词 反社会人格障碍; 神经生物学; 司法启示; 犯罪
分类号 B848; D917.2

反社会人格障碍(Antisocial Personality Disorder, ASPD)是指漠视或侵犯他人权益的普遍行为模式，与犯罪的关联极高，严重危害了社会稳定和公共秩序，正常人群中 ASPD 的检出率为 0.2%~3.3%，在物质成瘾和罪犯群体中比例则超过 70% (American Psychiatric Association, APA, 2013)。在中国罪犯中，该比例为 32.8%，在累犯中更是高达 55.6% (蒋奖, 许燕, 2007)。

《精神障碍诊断与统计手册(第五版)》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5)中关于 ASPD 的诊断标准，要求个体必须至少 18 岁，且在 15 岁前有品行障碍(Conduct Disorder, CD)的证据，排除精神分裂和双相障碍后，至少符合下述 7 项标准中的 3 项：(1)不能遵守与合法行为有关的社会规范; (2)欺诈，表现出为了个人利益或乐趣而多次说谎，使用假名或欺骗他人; (3)冲动性或事先不制定计划; (4)易激惹和攻击性，表现为重复性地斗殴或攻击; (5)鲁莽且不顾他人或自身的安全; (6)一贯不负责任，表现为重复性地不坚持工作或不履行经济义务; (7)缺乏懊悔之心，表现为做出伤害、虐待或偷窃他人的行为后显得不在乎或合理化。此外，ASPD 患者还存在着认知功能方面的异常，主要表现在执行控制障碍、情绪功能障碍、无视惩罚信息和奖赏偏好等(Raine, 2018)。

DSM-5 中，与 ASPD 相关的概念有精神病态(Psychopathy)，品行障碍(Conduct Disorder, CD)，冷酷无情特质(Callous Unemotional, CU)等，它们与 ASPD 虽存在差异，但关联密切，并具有相似的核心特点(APA, 2013)。

精神病态在反社会人格障碍的 DSM-5 替代模式中，被视为 ASPD 的一种独特的变异型(APA, 2013)。精神病态分为人际−情感维度(因子 1，核心为残忍、麻木不仁、自私、利用和操作他人)和冲动−反社会维度(因子 2，核心为缺乏计划、做事冲动、对刺激极度渴求、容易烦倦和缺乏现实目标)，其中因子 2 被认为与 ASPD 更为接近(Hare & Neumann, 2009)，因子 1 中的残忍、麻木不仁等也是 ASPD 的重要特点。Patrick (2007)认为，大多数的精神病态都符合 ASPD 标准，而以 200 名男性罪犯为被试的研究表明，ASPD 与精神病态的相关系数高达 0.88(Wygant et al., 2016)。

CD 是一种侵犯他人的基本权利或违反与年龄匹配的主要社会规范或规则的反复的、持续的

收稿日期：2018-12-12
* 国家重点研发计划项目(2018YFC0831002); 国家社会科学基金项目(15BSH085); 中国政法大学硕士创新实践项目(2018SSCX2017070)。
通信作者：杨波, E-mail: zsdybo@sina.com

行为模式, 通常在儿童期或青少年期出现。15 岁前的 CD 史, 是 ASPD 诊断过程中必备的标准(APA, 2013)。可以说, CD 是 ASPD 发展过程中的必要环节, 也是 ASPD 的早期表现。冷酷无情特质(Callous Unemotional, CU)是指对他人冷漠、缺乏罪责感、低共情的一种人格倾向, 是预测精神病态的重要依据, 同时与反社会行为联系密切(肖玉琴, 张卓, 宋平, 杨波, 2014)。此外, 攻击、冲动和反社会行为模式是 ASPD 的重要特点。因此, 我们将关于 ASPD、精神病态、CD、CU 的研究均纳入本文的讨论范围内, 同时参考了一些以攻击、冲动、反社会行为为主题的相关研究。

对 ASPD 患者神经生物学特点的研究, 是近年来 ASPD 领域的热点, 可以帮助研究者充分理解 ASPD 患者的心理和行为特点, 并为犯罪行为的惩罚、矫治、预测和预防等司法实践工作提供借鉴和启示。本文将从遗传学基础、神经递质和激素系统的紊乱、自主神经系统和脑功能结构的异常入手, 对 ASPD 患者的神经生物学特点及其与犯罪之间的关联进行梳理和总结, 并提出未来研究的发展方向。

1　遗传基础与环境塑造

1.1　先天遗传

遗传因素是导致 ASPD 形成的重要原因。双生子研究表明, 遗传因素对 ASPD 的解释率达到了 51% (Rosenström et al., 2017), 对精神病态的解释率则可以达到 69% (Catherine, Serena, Adrian, & Baker, 2014)。这在一定程度上说明, 相比于一般的 ASPD, 精神病态更多由遗传因素决定。

但一项元分析对各种基因与反社会行为的关联进行了梳理, 结果表明, 没有任何一种基因与犯罪的关联达到显著水平(Vassos, Collier, & Fazel, 2013), 与犯罪关联最密切的单胺氧化酶 A (Monoamine Oxidase A, MAOA)基因必须在考虑童年期受虐待等后天环境因素的交互作用后, 才能显著地预测犯罪行为(Caspi & Moffitt, 2006)。可见, ASPD 虽然具有遗传学的基础, 但这样的影响并非决定性的, 环境因素同样发挥着重要的作用。

1.2　早期环境

环境对 ASPD 的影响在个体出生前便开始起作用。妊娠期间暴露在尼古丁、酒精环境下的母亲, 其子女 15 岁时的犯罪率显著高于正常母亲的子女(Haghighi et al., 2013)。妊娠期的烟酒暴露还会增加个体透明隔腔的产生概率(Swayze et al., 1997)。透明隔腔的存在是边缘系统发育异常的结果和重要标志, 存在透明隔腔的个体具有更强的攻击性、更高的 ASPD 和精神病态得分及更多的犯罪行为(Raine, Lee, Yang, & Colletti, 2010), 同时透明隔腔的大小与反社会行为成正相关(White et al., 2013)。

出生后, 自然环境中空气污染、重金属暴露、营养不良、头部外伤等因素均会导致脑部发育不良, 进而导致 ASPD 和犯罪行为(Raine, 2018)。在家庭社会环境方面, 童年的创伤和受虐会导致个体前额叶皮层与杏仁核的连接减弱, 使得个体的情绪功能受损(Tottenham & Galván, 2016); 而缺少父母的关怀则会提高纹状体等相关区域面对奖赏时的活跃程度(Casement et al., 2014), 导致个体对奖赏过于敏感。情绪功能障碍、奖赏偏好都是 ASPD 患者的重要特点。可见, 环境因素可能通过影响脑部发育, 间接地促进 ASPD 的形成, 诱发违法犯罪行为。

1.3　基因与环境的交互作用

遗传与环境对 ASPD 的形成存在着交互作用, 其中最为典型的便是 MAOA 基因(Bakermans-kranenburg & van Ijzendoorn, 2015)。MAOA 基因位于 X 染色体上, 其编码的单胺氧化酶 A 具有降解多巴胺(dopamine)、血清素(serotonin)等神经递质的功能(Weeland, Overbeek, de Castro, & Matthys, 2015)。元分析的结果表明, 携带 MAOA 基因低活性等位基因的男性和 MAOA 基因高活性等位基因的女性在遭受童年期虐待后, 更容易出现反社会行为(Byrd & Manuck, 2014)。女性拥有两条 X 染色体, 具有两条高活性等位基因的女性细胞易出现镶嵌性, 会导致 MAOA 基因失活, 与携带低活性等位基因的男性一样, 无法完成对多巴胺等神经递质的降解, 导致反社会行为增加(刘立敏, 田相娟, 张文新, 王美萍, 2017)。这样的结果提示我们基因与环境对反社会行为的交互作用会受性别等其他因素的影响, 更为重要的是, 影响 ASPD 形成的可能并非基因型本身, 而是基因的表达。

1.4　表观遗传学

犯罪学领域一直存在着“天性与教养”之争(nature-versus-nurture debate)。Burt 和 Simons (2014)

提出，基因的表达既受基因本身的控制，又会受到环境的影响，同时呈现较为复杂的相互作用，将二者割裂会导致无法全面、准确地把握遗传和环境因素对犯罪行为的影响。他提出采取表观遗传学的取向，将遗传与环境因素相结合，从基因表达的层面对犯罪行为进行研究。表观遗传学涉及 DNA 甲基化、乙酰化、泛素化和磷酸化等过程，但目前的量化研究主要针对的是甲基化过程，一般来说，较高的甲基化水平意味着该基因较少的表达(Moffitt & Beckley, 2015)。

Checknita 等(2015)对 MAOA 基因启动子的 71 个 CpG 位点(CpG cite)的甲基化水平进行了测量，结果显示，男性 ASPD 患者有 34 个 CpG 位点的甲基化水平显著高于对照组，其中 31 个 CpG 位点表现出高甲基化(hypermethylated)。Philibert 等(2011)在 MAOA 基因启动子区可变串联重复序列(Variable Number Tandem Repeat, VNTR) (称为 MAOA P1)上游，发现了一个新的 VNTR (称为 MAOA P2)。MAOA P2 由 7R (Repeats)、8R、9R、10R 和 11R 这 5 个等位基因组成，比 MAOA P1 更能影响 MAOA 基因的表达及反社会行为的形成。其中，携带 10R 等位基因的女性，MAOA 基因的甲基化水平较高，对童年期受虐等不良环境因素较为敏感，并表现出较严重的 ASPD 症状。

此外，具有高攻击性、冲动性及更多反社会行为的个体还表现出血清素转运基因(SLC6A4)、血清素受体基因(HTR1B, HTR1D, HTR3A)、多巴胺受体基因(DRD1)、糖皮质激素受体基因(NR3C1)以及催产素受体基因(OXT, OXTR)的高甲基化(Gescher et al., 2018)，使得这些与神经递质和激素有关的基因表达受到影响，导致了 ASPD 患者神经递质和激素系统的紊乱。

2 信号转导物质

从大脑做出决策到躯体完成行为的过程中，离不开信息的传递。神经递质、激素和细胞因子等化学物质在信号传导过程中发挥了重要的作用，称为传讯分子(signaling molecular)，其中细胞因子的作用主要局限在免疫系统(朱大年，王庭槐，2013)，神经递质和激素则与攻击、暴力等反社会行为存在密切关联(张卓，2014)。同时，表观遗传学的研究也提示我们，ASPD 患者的神经递质和激素系统可能存在着异常。

2.1 神经递质

2.1.1 多巴胺

多巴胺作为一种神经递质，在奖赏过程中扮演着重要的作用，多巴胺的释放会使个体获得快感。研究表明，攻击具有使个体获得快感、提高正性情绪的功能(Chester & Dewall, 2017)，因此多巴胺与攻击行为可能存在密切的关联。相关研究证实了多巴胺系统与 ASPD 间的关联。一方面，过度活跃的多巴胺系统伴随着更多的攻击(Seo, Patrick, & Kennealy, 2008)。Buckholtz 等(2010)利用正电子发射断层显像(Positron Emission Tomography, PET)和功能磁共振成像(Functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI)发现，在金钱刺激或苯丙胺类药物作用下，精神病态的因子 2 得分与多巴胺释放均呈显著正相关。精神病态个体能够从外界的奖赏中获得更多的刺激和快感，因而具有奖赏偏好的特点。另一方面，Chester 等(2016)通过对多巴胺受体基因多样性的研究指出，多巴胺系统功能不足也会导致个体不得不从外界寻求额外刺激，提高感觉寻求水平，进而导致更多的冒险和攻击行为。

这种不一致的结论可能由研究方法和研究选取的指标不同导致。Buckholtz 等(2010)是基于实验操作的研究，以多巴胺分泌量为指标，反映个体在面对奖赏刺激时多巴胺系统的活跃程度，而 Chester 等(2016)的研究则是基于生物学指标和问卷的相关法，以多巴胺受体基因多样性为指标，反映个体在静息状态下多巴胺系统的功能水平。两者的研究共同表明，多巴胺系统与反社会行为有着密切的关联。静息状态下，ASPD 患者多巴胺系统活动水平不足，使得个体更倾向于寻求刺激和奖赏；而在面对奖赏刺激时，ASPD 患者能从中获得更多快感。二者的共同作用，使得 ASPD 患者对奖赏存在更高的关注与追求，从而产生更多的攻击、冒险、物质滥用等行为。

2.1.2 血清素

血清素与情绪及行为的管控有关，这其中包括对攻击行为的抑制控制(Seo et al., 2008)。元分析结果表明，脑脊液中血清素浓度与攻击存在负相关，但随着研究年代的推移，二者关系的效果量在逐渐降低。这可能与研究方法的完善和技术水平的提高有关，同时预示着早期的研究可能高估了二者之间的关联，今后需要更为精确的研究

进一步确认二者的关系。Coccaro, Fanning, Phan 和 Royce (2015)认为, 血清素主要与冲动性攻击有关。已知包括眶额叶皮层在内的前额叶皮层与自我控制和冲动性密切相关(Macdonald, Cohen, Stenger, & Carter, 2000)。Wang 等(2012)的研究表明, 具有高攻击行为的成年男性, 其两侧眶额叶皮层的血清素浓度均低于正常人群。干预研究也证明, 在服用血清素激动剂 12 周后, 个体前额叶皮层活动增强, 冲动性降低(New et al., 2004)。此外, 血清素仅能降低冲动性攻击, 对预谋性攻击则没有显著效果(Barratt, Stanford, Felthous, & Kent, 1997)。这些结果共同说明, 低血清素可能导致个体冲动性高、抑制控制能力差, 进而引发更多的冲动性攻击。

2.2　激素

作为下丘脑−垂体−性腺(hypothalamic-pituitary-gonadal, HPG) 和下丘脑−垂体−肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)调控下的终端产物, 睾酮与皮质醇是与反社会行为关联最密切的两种激素, 二者各自会对反社会行为产生影响的同时, 彼此间还存在相互作用。

2.2.1　睾酮

睾酮会增加个体的攻击等反社会行为(Terburg, Morgan, & van Honk, 2009)。基线睾酮浓度与罪犯群体的攻击行为(Aromäki, Lindman, & Eriksson, 1999)、正常人的反社会人格特质均存在显著正相关(Tajima-Pozo, Bayón, Díaz-Marsá, & Carrasco, 2015)。高基线睾酮水平也是精神病态的重要生物学标志(Stålenheim, Eriksson, Knorring, & Wide, 1998)。这在一定程度上解释了反社会行为在男性, 尤其是青春期男性群体中的高发比例(Moffitt, 1993)。但 Archer, Graham-Kevan 和 Davies (2005)的元分析结果表明, 睾酮与攻击行为的相关虽然显著, 但很微弱(r = 0.08)。Carré 和 Olmstead (2015)梳理了睾酮与竞争及攻击的关系, 指出睾酮对由竞争、挑衅引发的攻击行为有更为明显的预测作用。

对外源性睾酮的研究和纵向追踪研究的结果则进一步说明了睾酮与反社会行为间的因果关系。外源性睾酮会显著增加个体对他人愤怒面孔的注视时间(Terburg, Aarts, & van Honk, 2012)以及杏仁核(Carré, Iselin, Welker, Hariri, & Dodge, 2014)和下丘脑(Hermans, Ramsey, & Jack, 2008)在此过程中的激活水平, 导致个体对威胁和挑衅有更多的关注和更强的反应。另有研究表明, 外源性睾酮仅对低自我控制个体的攻击行为产生显著影响(Carré et al., 2017), 而前额叶脑区(例如眶额叶皮层)与皮层下脑区(例如杏仁核)的区域连接失衡是低自我控制人群的核心特点之一(Heatherton & Wagner, 2011), 这样的结果预示着睾酮对攻击行为的影响可能与掌管自我控制的脑区(如前额叶皮层)及其与皮层下核团(如杏仁核)的连接异常有关。一方面, 外源性睾酮会使得眶额叶皮层在面对社会挑衅时的控制作用降低, 导致个体产生攻击行为(Mehta & Jennifer, 2010)。另一方面, 外源性睾酮还会降低社会挑衅条件下眶额叶皮层与杏仁核的联系, 并增强杏仁核与丘脑的联系(van Wingen, Mattern, Verkes, Buitelaar, & Fernández, 2010)。这使得杏仁核过度活跃, 并向丘脑−下丘脑输出更多的负面信息, 产生过度的情绪反应, 增加反应性攻击。同时, 纵向研究的结果表明, 青春期高睾酮浓度会显著降低 2 年后眶额叶皮层与杏仁核的连接(Spielberg et al., 2014)。

以上研究结果说明睾酮与攻击等反社会行为存在着较为稳定的关联。睾酮会降低眶额叶皮层对杏仁核自上而下的控制, 导致杏仁核面对负面信息, 尤其是威胁和挑衅时过度活跃, 并向丘脑、下丘脑传递过多的负面信息, 进而导致冲动、反应性攻击等失控行为。

2.2.2　皮质醇

皮质醇是下丘脑−垂体−肾上腺轴的最终产物, 与焦虑、恐惧、畏惧惩罚、行为抑制及应激反应有关(Schulkin, Gold, & Mcewen, 1998)。反社会人群的皮质醇基线浓度、日常变化节律及压力情境下的皮质醇浓度变化均低于正常群体(Shirtcliff et al., 2010), 这使得他们具有较低的恐惧、焦虑, 应激反应不足, 对惩罚的畏惧较少, 导致更多的反社会行为。

同时, 皮质醇可以增强眶额叶皮层与杏仁核的连接(Schutter & Honk, 2005), 使得个体情绪不易失控, 对反社会行为产生保护性作用, 这与睾酮的功能恰好相反。皮质醇还会降低 HPG 系统和睾酮靶器官的活动性, 并抑制雄性激素受体(Mehta & Josephs, 2010), 从而对睾酮系统产生影响。

2.2.3　睾酮与皮质醇的相互作用

近年的实证研究指出, 在预测攻击等反社会

行为方面，两个系统间的确存在着此消彼长的关系，二者的浓度之比是预测社会攻击的重要标志(Terburg et al., 2009)。研究证实，基线睾酮浓度与压力源下皮质醇浓度变化之比与精神病态正相关(Glenn, Raine, Schug, Gao, & Granger, 2011)。

除此之外，二者表现出复杂的交互作用。有研究表明，只有在低皮质醇水平下，睾酮与支配、攻击、冒险行为呈正相关(Mehta & Josephs, 2010; Popma et al., 2007)。但也有研究证实，该调节作用只在高皮质醇水平下成立(Welker, Lozoya, Campbell, Neumann, & Carré, 2014; Roy, Cook, Carré, & Welker, 2018; Denson, Mehta, & Daniela, 2013)，即高睾酮且高皮质醇的个体具有最多的攻击行为。

这样的差异可能与被试的类型及攻击类型有关。前者的研究是基于支配、竞争任务等与预谋性攻击相关的行为，或以青少年罪犯为被试；后者则是基于反应性攻击或以大学生群体为被试，而大学生群体的反应性攻击远多于预谋性攻击(Falkenbach, Poythress, & Creevy, 2008)。因此，低皮质醇引发的低恐惧、无视惩罚可能在罪犯群体中及预谋性攻击时起作用；高皮质醇所引发的高焦虑、高应激反应则更可能在正常群体中及反应性攻击时起作用。

3 自主神经系统

自主神经系统(Autonomic Nervous System, ANS)异常也是ASPD患者神经生物学基础的重要表现。一方面，ASPD患者在静息状态下ANS活动水平较低，导致了高感觉寻求，增加了 ASPD患者的冒险行为；另一方面，部分 ASPD 患者在应激状态下ANS反应不足，使其表现出冷酷、无畏的特点，导致更多预谋性攻击，而另一部分ASPD 患者则对应激刺激反应过度，表现出冲动和更多的反应性攻击。

3.1 静息态自主神经系统

静息心率是静息态 ANS 活动水平的重要指标，低静息心率与反社会行为的关系已经被大量的研究证实(Koegl, Farrington, & Raine, 2018)。基于 115 项研究的元分析结果表明，横向研究、纵向研究的结果均显示，低静息心率往往伴随着较为严重的反社会行为，且表现出跨性别、跨年龄的稳定性(Portnoy & Farrington, 2015)。同时，静息心率与反社会行为的关联不仅表现在预谋性攻击和 ASPD 患者的人际情感障碍中，在反应性攻击和冲动性中也同样成立(Raine, Fung, Portnoy, Choy, & Spring, 2014)。

两项基于大样本的纵向研究表明，在控制了身体疾病、心血管疾病、精神疾病、认知功能、社会经济地位等变量后，低静息心率和低血压均对物质滥用和暴力犯罪有显著的预测作用，但对性犯罪的预测作用不明显(Latvala, Kuja-Halkola, Almqvist, Larsson, & Lichtenstein, 2015; Latvala et al., 2016)。

Koegl 等人(2018)在成人监管场所中验证了静息心率和收缩期血压(systolic blood pressure)与犯罪的关系，并探讨了不同犯罪类型间的差异。结果表明，低静息心率及收缩期血压可以有效预测除性犯罪以外的各类犯罪，并与首次犯罪年龄呈负相关。较以往的研究，该研究的被试群体同质性更高，其结果进一步验证了低静息心率和收缩期血压预测反社会行为的可靠性。

ANS 活动水平与反社会行为关联的机制主要存在两种说法。一方面，较低的 ANS 活动水平使得个体的唤醒水平不足，因此个体会选择冒险、刺激的行为来提高自身的唤醒水平，表现出高感觉寻求的特点(Raine, 2002)。另一方面，较低的ANS 活动水平使得个体对压力等负面信息不敏感，战斗/逃跑反应不足，存在情绪信息处理缺陷，缺乏恐惧感，无法从经验尤其是惩罚过程中完成学习，表现出无畏(fearless)的特点(van Goozen, & Graeme, 2008)。Portnoy 等人(2014)的研究显示，冲动性感觉寻求在低静息心率与反社会行为间起中介作用，而无畏的中介作用不成立，表明唤醒水平不足可能是低静息心率导致反社会行为的主要原因。性犯罪通常是追求异常性兴趣的结果(Baur et al., 2016)，且这种追求远远超过了自身唤醒水平和感觉寻求的影响(Koegl et al., 2018)，因此低静息心率对性犯罪者的影响主要表现在无畏而非感觉寻求。低静息心率和收缩期血压不能预测性犯罪，在一定程度上也印证了无畏可能不是低静息心率引发反社会行为的主要原因。ANS 活动水平低所导致的无畏对攻击和反社会行为的影响，可能更多表现在应激状态和负性刺激条件下。

3.2 应激条件下的自主神经系统

反社会人群在应激和负性刺激条件下 ANS活动的异常呈现出不一致的结果。以 108 名男性

罪犯为被试的研究发现, 面对惊跳反射时, 反社会人群的眨眼反射存在缺陷。这种缺陷仅与精神病态的因子 1 有关, 而与因子 2 及 ASPD 得分无关(Vaidyanathan, Hall, Patrick, & Bernat, 2011)。以 180 名大学生为被试的研究同样表明, 对厌恶刺激的眨眼反射缺陷与鲁莽(boldness) (核心特点为无畏)正相关, 但与去抑制(核心特点为冲动)无关(Esteller, Poy, & Moltó, 2016)。以儿童和青少年为被试的研究则发现, 在面对挑衅时, 个体心率和皮肤导电性等 ANS 活动水平越高, 其反应性攻击越多, 预谋性攻击则越少(Hubbard, Mcauliffe, Morrow, & Romano, 2010)。

这样的结果说明, 在应激状态和负面信息刺激下, 存在人际情感障碍的反社会人群仍能保持较低的 ANS 活动水平, 对惩罚等负性信息表现出无畏, 保持"冷血", 进而增加预谋性攻击; 而冲动型的反社会行为者则表现出正常或较高的 ANS 活动水平, 不会增加预谋性攻击, 但可能引发过激的行为, 表现出更多的反应性攻击。

4　大脑结构与功能

大脑作为中枢神经系统的主要组成部分, 一直是神经生物学研究的重点。ASPD 患者的大脑与正常人相比, 有许多显著的特点, 在一定程度上直接导致了其独特的心理与行为特点。ASPD 患者存在异常的脑区主要为前额叶皮层、杏仁核、纹状体, 对应着 ASPD 患者的执行控制功能障碍、情绪功能障碍和决策过程中的奖赏偏好(Raine, 2018)。除此之外, 边缘系统的重要组成部分海马的异常使得 ASPD 患者难以从惩罚中习得规则, 从而表现出不遵守社会规范的违法犯罪行为。

4.1　前额叶皮层: 执行与控制

前额叶皮层(prefrontal cortex, PFC)与自我控制、冲动性、执行功能密切相关(Macdonald et al., 2000)。眶额叶皮层(Orbitofrontal Cortex, OFC)在评估和加工社会情绪刺激中起到重要作用, 腹内侧前额叶(Ventral Medial Prefrontal Cortex, VMPFC)则与情绪反应和道德决策密切相关, 背外侧前额叶(Dorsal Lateral Prefrontal Cortex, DLPFC)在推理、计划和工作记忆中起到关键作用, 而前扣带回(Anterior Cingulate Cortex, ACC)则与错误监控有关(Gillespie, Brzozowski, & Mitchell, 2017)。ASPD 患者高冲动性、执行功能障碍、缺乏责任心、缺乏悔恨等特点和持续错误的犯罪行为, 可能与前额叶皮层的结构异常和发育不良有关。

大量的研究表明, ASPD 患者的前额叶皮层在发育过程中存在异常。早期的元分析结果表明, ASPD 患者的 OFC、ACC 和 DLPFC 在结构和功能上均存在异常(Yang & Raine, 2009)。近年来的研究结果也证实, ASPD 患者的眶额叶及上、中额回皮层厚度不足(Jiang et al., 2016), 同时 OFC (Raine, Yang, Narr, & Toga, 2011)及 ACC (Kumari et al., 2014)的体积较小。脑白质的研究表明, 眶额叶皮层的各向异性分数(fractional anisotropy, FA)与精神病态因子 1 呈负相关, 表明高精神病态者眶额叶皮层的白质完整性较差(Vermeij, Kempes, Cima, Mars, & Brazil, 2018) 。

然而, Korponay 等人(2017b)的研究发现, 精神病态的因子 2 与前额叶, 尤其是 OFC 和 DLPFC 的灰质体积及 PFC 的内部功能性连接均存在显著正相关。这样的结果, 一方面可能反映了部分 ASPD 患者 PFC 在发育过程中存在突触和神经元修剪不足问题, 导致 PFC 体积和功能的异常, 使得个体产生决策和冲动控制障碍(Korponay et al., 2017b)。另一方面, 眶额叶皮层是奖赏加工环路的重要组成部分(Maia & Michael, 2014), 上述结果可能与反社会人群的奖赏偏好特点有关。

除自身功能结构的异常外, 反社会人群的 PFC 与其他脑区的连接也异于常人。PFC 与边缘系统(Contreras-Rodriguez et al., 2015), 尤其是杏仁核(Motzkin, Newman, Kiehl, & Koenigs, 2011)和纹状体(Korponay et al., 2017a)的连接存在异常。这些研究提示我们, PFC 的异常不仅对执行功能、抑制控制产生影响, 还可能通过与其他脑区(如杏仁核、纹状体)的连接, 对情绪功能、奖惩偏好的异常产生影响。

4.2　杏仁核: 情绪与惩罚

杏仁核(amygdala)一直是 ASPD 研究重点关注的脑区, 它与情绪加工过程关系密切(Phelps & Ledoux, 2005), 在道德决策过程中也发挥着重要的作用(Glenn, Raine, & Schug, 2009)。ASPD 患者常表现出缺乏同情和悔恨的特点(APA, 2013), 存在面孔情绪识别功能障碍(Marsh & Blair, 2008), 这可能与杏仁核结构和功能的异常有关。

杏仁核体积较小的问题在 ASPD 发育过程中的各个阶段均存在, 在具有精神病态特质的儿童

(Pardini, Raine, Erickson, & Loeber, 2014)、CD 青少年(Rogers & de Brito, 2016)以及成年精神病态人群(Yang, Raine, Narr, Colletti, & Toga, 2009)中均得到了验证。除总体体积不足外，反社会人群的杏仁核结构异常还体现在局部异常。精神病态个体的杏仁核基底部、基底外侧及中心核团存在着局部变形(Yang et al., 2009)，同时符合 CD 和 CU 诊断标准(CD+CU)的青少年杏仁核内部存在局部生长不足(Aghajani et al., 2017)。

功能方面，在加工情绪信息时，部分 ASPD 患者的杏仁核激活程度较低，尤其在以恐惧为代表的负性情绪加工过程中表现的格外突出(Hyde, Byrd, Votruba-Drzal, Hariri, & Manuck, 2014)。这一方面导致了 ASPD 患者缺乏共情，无法体验到他人的负性情绪，另一方面阻碍了 ASPD 患者通过厌恶、恐惧等负性刺激完成学习，使其无法产生对惩罚的规避。在道德决策过程中，反社会人群会表现出杏仁核与 VMPFC 的连接不足(Harenski. C.L., Harenski.K.A., Shane, & Kiehl, 2010)；在恐惧情绪条件下，包括 ACC、OFC 在内的 PFC 以及脑岛同样存在与杏仁核连接不足的问题(Birbaumer et al., 2005)。弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)的研究也表明，精神病态的因子 1 得分与右侧钩束(连接前额叶与杏仁核的白质束)的 FA 成负相关(Wolf et al., 2015)。这表明反社会人群情绪加工迟钝、道德决策异常等障碍可能是杏仁核与其他脑区，尤其是 PFC 共同作用的结果。

除对外界情绪信息不敏感外，其自身不当、过度的情绪反应及在此过程中表现出的杏仁核过度活跃也是部分 ASPD 患者，尤其是非精神病态的 ASPD 患者情绪功能障碍的重要表现(Hyde et al., 2014;Verona, Sprague, & Sadeh, 2012)。同时也有研究发现反社会人群前额叶皮层与杏仁核的连接过度(Philippi et al., 2015)。这些不一致的结论，可能与杏仁核不同核团的分工有关。杏仁核一般可以分为基底外侧杏仁核(Basolateral Nucleus of Amygdala, BLA)和中央内侧杏仁核(Centromedial Amygdala, CMA)，BLA 负责接收信息，与情绪信息的感知、记忆有关，而 CMA 则是杏仁核的输出核团，向脑干、小脑、下丘脑传递与情绪有关的生理、行为方面的信号(Ledoux, 2007)。反社会人群的认知情感障碍可能是由于 BLA 的活动不足和 CMA 的过度活跃有关(Moul, Killcross, & Dadds, 2012)。

利用内在功能连接技术(intrinsic functional connectivity)对 25 名 CD+CU 青少年罪犯的静息态磁共振扫描结果显示，与健康对照组相比，CD+CU 青少年罪犯 BLA 与额顶叶皮层及感觉联合皮层的连接过度活跃，而 CMA 则与腹内侧 PFC/眶额叶连接不足(Aghajani et al., 2017)。在基于观看打斗视频的任务态扫描中也得到了相似的结果(Yoder, Porges, & Decety, 2015)。

这从脑功能连接角度解释了反社会人群在情绪功能上的异常：PFC 对负责接收信息的 BLA 存在过度的自上而下控制，导致其活跃度不足，无法正常地完成对情绪信息，尤其是负面刺激的注意、感知和学习；同时 PFC 对负责输出的 CMA 存在较少的自上而下控制，导致其过度活跃，并向脑干、下丘脑等自主神经系统输出更多的负面情绪信息，进而表现出不适当的生理反应，做出冲动、攻击等过激行为(Aghajani et al., 2017)。

4.3 纹状体：奖赏与决策

对惩罚等负面信息加工存在异常的同时，反社会人群表现出的另一重要特点是对奖赏的非理性偏好(Blair, 2013)。这可能与纹状体，尤其是腹侧纹状体中的伏隔核(Accumbens Nucleus, NAcc)的异常有关。

伏隔核在奖赏加工过程中起到关键性的作用，有精神病态倾向的青少年、成人精神病态及成人 ASPD 患者的纹状体体积均大于同龄正常人(Hosking et al., 2017)。面对奖赏刺激时左侧纹状体的激活程度与精神病态严重程度呈显著正相关(Pujara, Motzkin, Newman, Kiehl, & Koenigs, 2014)，在金钱刺激或苯丙胺类药物作用下，精神病态因子 2 得分与伏隔核的多巴胺释放量均呈显著正相关(Buckholtz et al., 2010)。这使得反社会人群可以从奖赏中获得更多的刺激和快感，增加对奖赏的偏好，从而倾向于为了奖赏而做出非理性的决策。

近来研究表明，反社会人群的奖赏偏好及其导致的决策障碍同样与脑功能连接异常有关。基于静息态的研究表明，精神病态(尤其是因子 2)得分与纹状体和背外侧 PFC、腹侧中脑的连接呈正相关(Korponay et al., 2017a)。纹状体−前额叶连接性高的个体，会表现出较高的奖赏依赖，个体会更倾向于延续以往的可获得奖赏的行为(Cohen, Schoene-Bake, Elger, &Weber, 2009)，这解释了

ASPD 患者强迫重复的反社会行为模式，及很高的再犯率。腹侧中脑也是奖赏加工环路的重要组成部分，皮层–纹状体–中脑环路(cortex-striatum-midbrain)被认为是大脑奖赏系统的核心(Haber & Brian, 2010)。该环路的过度活跃在一定程度上解释了反社会人群在奖赏加工和决策过程中的异常。

基于任务态的研究结果则与静息态研究略有不同。精神病态群体在执行跨期决策任务过程中，面对主观价值信号(Subjective Value Signals)时，伏隔核激活水平提升，与 VMPFC 的连接强度减弱，且二者呈显著负相关(Hosking et al., 2017)。认知神经科学研究表明，在执行与奖赏有关的任务时，内侧前额叶对纹状体具有抑制作用(Ferenczi et al., 2016)。上述结果说明，反社会人群在面对奖赏信息时，VMPFC 对纹状体的控制不足，导致纹状体过度活跃，从而表现出对奖赏信息的非理性关注和追求。

4.4 海马：规则学习

海马是边缘系统的重要组成部分，它的异常与 ASPD 的形成也有着密切的关联。Raine 等人(2004)对精神病态罪犯、未犯罪精神病态和正常人的海马结构进行了磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)扫描，结果发现，精神病态罪犯的前部海马存在较为严重的不对称，其右侧体积显著大于左侧。精神病态得分与海马后部体积的相关则高达−0.79 (Laakso et al., 2001)。对 67 名间歇性爆发障碍(Intermittent Explosive Disorder, IED)(一种无法控制攻击性冲动的反复行为暴发)个体和 73 名正常对照组的形态学测量分析(Morphometric analysis)发现，尽管二者在杏仁核和海马体积方面没有显著差异，但 IED 患者的海马存在明显的变形，主要表现为细胞和神经元的缺失(Coccaro, Lee, Mccloskey, Csernansky, & Wang, 2015)，这说明海马异常可能导致个体丧失自我控制能力。

同杏仁核一样，海马在基于惩罚的规则学习过程中发挥着重要的作用，这可能与海马的记忆学习功能有关(Baeuchl, Meyer, Hoppstädter, Diener, & Flor, 2015)。海马结构和功能的异常阻碍了反社会人群条件性恐惧的习得，使其无法从惩罚过程中学会规则。此外，海马的异常可能会导致反社会人群行为控制能力较差。以青少年为对象的研究发现，海马的灰质体积与去抑制(disinhibition)得分呈显著负相关，即海马体积不足的个体往往伴随着较差的自我控制能力(Walters & Kiehl, 2015)，在正常成年人中的研究也得到了相似的结论(Cherbuin et al., 2008)。

4.5 神经网络和全脑研究

上述的研究表明，ASPD 患者存在认知上、情感上的诸多缺陷，与各脑区的结构功能异常相对应。Hamilton, Hiatt 和 Newman (2015)认为，过去将认知和情感功能分开研究的做法忽略了它们之间的相互关联和相互作用，使我们难以完整地把握精神病态的综合征。作者们提出将各项认知情感障碍结合起来，将精神病态作为一个整体进行研究和探讨，在此基础上提出了统合损伤(impaired integration, II)理论。这提示我们，对 ASPD 患者的关注，不能仅局限于特定的认知情感功能和与之对应的个别脑区，还应开展神经网络和大脑整体层面的研究。

Hamilton 等(2015)在 II 理论中提出，精神病态患者神经网络层面可能存在异常：尽管中央执行网络(Executive Control Networks)的功能正常，但默认网络(Default Mode Networks)和突显网络(Salience Networks)的功能较差，且各网络间的灵活性和协调性不足。静息态 MRI 的研究表明，精神病态得分与外侧顶叶皮层和背侧前扣带回的功能性连接呈负相关；默认网络、额顶控制系统(frontoparietal control system)、带状盖网络(cingulo-opercular)，尤其是前部脑岛和背侧前扣带回之间的功能性连接与精神病态因子 1 呈负相关，但与因子 2 呈正相关(Philippi et al., 2015)。青少年的精神病态倾向，特别是因子 1 则与默认网络的异常激活有关(Thijssen & Kiehl, 2017)。Jiang 等(2017)利用 DTI 技术对 ASPD 患者的全脑白质完整性进行了研究，结果发现，ASPD 患者连接额顶控制网络和额颞控制网络的白质纤维束的 FA 较低。CD 青少年额叶区域和颞叶区域白质的 FA 和轴向扩散系数(axial diffusivity, AD)也显著低于非 CD 青少年，说明其额叶和颞叶区域白质完整性较差，轴突微观结构存在异常(Haney-Caron, Caprihan, & Stevens, 2014)。

5 司法心理学启示

5.1 对治疗 ASPD 患者的启示

ASPD 患者的神经生物学缺陷和异常，在很

大程度上限制了传统矫治方案的效果，难以解决ASPD患者的根本问题。当下对ASPD患者的治疗手段单一且效果一般。一项元分析表明，包括认知行为疗法、辩证行为疗法在内的大多数传统心理学干预手段，都难以显著降低ASPD患者的再犯率、攻击性及社会功能障碍(Gibbon et al., 2010)。另一项元分析也显示，接受传统治疗方法的ASPD患者，其再犯率与对照组无显著差异(Wilson, 2014)。这提醒研究者们不能仅从心理层面对ASPD患者进行治疗和干预，而应当从更深层的成因和机制着手，采用生物学方法辅助治疗。

近年来的研究表明，针对ASPD患者前额叶皮层活动不足及其引发的冲动和抑制控制障碍，利用非侵入式脑刺激，即经颅直流电刺激(Transcranial Direct Current Stimulation, TDCS)和经颅磁刺激(Transcranial Magnetic Stimulation, TMS)对前额叶皮层进行阳性刺激可以减少个体的冲动和攻击行为。周晶和宣宾(2018)提出，利用TDCS对前额叶皮层进行刺激，可以提高个体的抑制控制能力，这一效果在注意缺陷多动障碍、抑郁症、抽动秽语综合征、自闭症等其他精神疾病患者中已经得到了验证。同时，Choy, Focquaert和Raine (2018)则将TDCS/TMS在反社会行为领域的应用进行了梳理，发现对DLPFC进行阳性刺激，提高DLPFC的激活水平，可以有效地降低个体的冲动性，提高道德判断能力，同时减少攻击行为；对腹外侧PFC的阳性刺激则可以减少社会排斥下的攻击行为。但对左右次级额叶皮层的刺激则对攻击行为没有显著的影响，对左侧PFC的阳性刺激可能增加个体的攻击性。以上结果均以正常群体为被试，其效果可能受到“天花板效应”的限制，从而呈现出混合的结果。因此，TDCS/TMS对抑制控制能力的提高和反社会行为的减少，还有待于在ASPD患者和高攻击性的罪犯群体中进行进一步检验。但无论如何，TDCS/TMS具备非侵入性、危险性低、不会对被试造成不可逆的损伤等优点，同时有实证研究的支撑，为ASPD的治疗提供了新的生物学思路(Choy et al., 2018)。

除对脑部直接进行刺激，饮食摄入治疗也是减少反社会行为的重要方法。Omega-3是促进脑部结构和功能发育的重要营养物质，对引发ASPD的脑部结构功能障碍具有缓解作用(Yehuda, Rabinovitz, & Mostofsky, 2005)。基于随机对照组实验(Randomized Controlled Trial, RCT)的追踪研究发现，服用Omega-3后的2～5个月，个体的攻击行为显著减少，这样的结果在不同国家、不同人群、不同年龄和性别的个体中均得到了验证(Choy et al., 2018)，同时元分析的结果也证实了Omega-3可以减少攻击行为(Gajos & Beaver, 2016)。

5.2 对罪犯风险评估的启示

神经生物学的研究结果对我们的启示是，在罪犯风险评估过程中，也不应仅局限于表面的行为指标，还应对个体完成特定行为时的生物学指标进行考察。Bass和Nussbaum (2010)曾建议利用生物学的指标对不同类型的罪犯进行评估，以确定其人身危险性，对其是否可以减刑假释做出判断。对ASPD患者的神经生物学研究，为这种观点提供了依据。

例如，Raine, Lencz, Susan, Lacasse和Colletti (2000)在早期曾对21名符合ASPD诊断标准的非罪犯志愿者和34名健康被试进行了对比。结果发现，父母离异、受虐经历等心理社会因素结合前额叶灰质体积/全脑体积、心率和皮肤电指标，对ASPD预测的准确性达到88.5%。但该研究被试数量较少，且均为非罪犯群体，缺乏对实际犯罪行为预测效度的检验。

近期，Kiehl等人(2018)通过独立分量分析(Independent Component Analyses, ICA)和机器学习技术(Machine Learning Techniques)提出，用灰质的体积和密度表示大脑年龄(Brain age)，并作为预测再犯的指标之一。结果表明，眶额叶皮层和前内侧颞叶(杏仁核、颞极)的大脑年龄与再犯密切相关，结合PCL-R得分、物质滥用情况及go-nogo任务表现及在此过程中ACC的活跃程度，对于再犯具有良好的预测作用。除了fMRI，较为廉价且易行的脑电指标也可以作为评估的依据。25%~50%的高攻击暴力人群存在着脑电波(Electroencephalogram, EEG)异常，且大多发生在额叶皮层，而一般人群中这一比例仅为5%~20% (张卓, 2014)。在执行与负性情绪相关的go-nogo任务时，ASPD患者的额部P3表现出异常(Verona et al., 2012)。在面对新异刺激时，反社会人群右侧顶部的P3同样存在着异常(Gao et al., 2018)。

5.3 对定罪与量刑的启示

与丧失刑事责任能力的严重精神病患者不同，ASPD患者在实施违法犯罪行为时并未丧失意识，

被视为具有完全刑事责任能力。人具有相对的自由意志，是刑事责任能力的重要依据(Cashmore, 2010)。但 ASPD 患者的神经生物学异常使其表现出抑制控制障碍，并影响道德判断和道德决策能力，使得他们时常不能对自己的行为进行控制。胡传鹏、邓晓红、周治金和邓小刚(2011)认为，这些异常使得他们在一定程度上丧失了自由意志，从这一角度看，他们可以被视为丧失部分刑事责任能力。在国外的司法实践过程中也存在神经生物学证据为刑事责任能力判断提供佐证的案例(Yang, Glenn, & Raine, 2008)。同时，造成这些神经生物学损伤的因素，如遗传、早期童年经验并非患者可以决定或避免的，故而，ASPD 患者可能是罪犯，在某种程度上也是病人和受害者。

但也正是因为他们有先天的缺陷，在某种程度上其暴力行为是不可控的，轻易减刑可能给社会造成更大的隐患。而且中国作为一个“死刑废留问题”仍处在争议阶段的国家，“杀人偿命”的观念从古至今一直深入人心，因罪犯神经生物学指标异常便减轻处罚的做法难以被公众接受。最为重要的是，目前有关大脑正常或异常没有严格的标准，神经生物学的指标与犯罪的关联也不是必然、精确的，想要将 ASPD 视为一种精神疾病，将神经生物学异常作为减轻处罚的依据，还需要大量的研究和更确凿的证据，尤其是纵向追踪研究的支持。

尽管如此，考虑到 ASPD 患者存有的神经生物学缺陷，及其病人和受害者的身份，还是应当尽量减少对其道德层面的谴责及污名化和标签化。但客观上, ASPD 患者对社会治安带来了巨大的隐患和危害，且矫治难度很大(Wilson, 2014)，因此，一方面应当加强对 ASPD 患者的改造与治疗；另一方面，对难以矫治的“顽固”分子，则应加强管理，降低其狱内风险，同时限制其减刑假释，避免其过早回归社会，对社会造成再次危害。

ASPD 的神经生物学研究，同样为青少年罪犯的定罪量刑提供了启示。在青少年时期，负责情绪、奖赏的杏仁核、纹状体等区域发育迅速(Steinberg, 2005)，但主管错误监控和抑制控制的前额叶皮层等区域发育相对滞后，最晚要到 30 岁才可以发育完全(Raine, 2018)。这使得青少年表现出高感觉寻求，但并不能认识到行为的后果并加以控制，进而导致犯罪行为。这说明，青少年犯罪的发生，可能与大脑发育不完善有关，刑法中对青少年刑事责任的减免有一定的神经生物学依据。

但现有的刑法完全以自然年龄为标准，这样的做法忽略了大脑发育和认知功能发展过程中存在的个体差异。上文提到的大脑年龄可以对大脑的成熟度做出评估，在预测再犯时，其预测效力比自然年龄更高(Kiehl et al., 2018)。因此，今后的司法实践过程中，可以逐步引入神经生物学技术，对青少年的脑部发育和认知功能进行客观评判，并为判定刑事责任能力提供参考。

6　总结与展望

反社会人格障碍的形成存在着神经生物学基础，为司法领域对 ASPD 患者的治疗、评估、量刑等提供了启示，但现有的研究仍有一些局限，未来的研究可以从以下方面入手：

首先，回顾以往的研究，ASPD 的确存在神经生物学基础，但同时也存在着许多不一致的结论。例如，Ouellet-Morin 等(2015)的研究表明 MAOA 基因、童年虐待对反社会行为不存在显著的影响和交互作用，Wied, van Boxtel, Matthys 和 Meeus (2012)发现静息心率与反社会行为呈正相关，Korponay (2017b)发现精神病态患者前额叶皮层厚度大于正常人等。也就是说，现有的研究基础，还无法将 ASPD 患者客观的生物学指标与基于临床观察的 DSM 诊断结果准确结合，这与司法过程中对证据的客观准确性要求存在矛盾，限制了其在司法实践中应用。这种缺陷可能很大程度上源于 DSM 体系的局限性。DSM 对精神疾病的界定和诊断是基于临床观察，带有一定的主观性，使得其在临床和研究领域的有效性受到了质疑(Hyman, 2007)。针对 DSM 的缺陷，美国国家心理卫生协会(National Institute of Mental Health, NIMH)提出了研究领域标准(Research Domain Criteria, RDoC)，强调从遗传学和神经科学等角度对精神疾病进行研究，厘清脑、基因等生物学因素与行为异常间的关系，为精神疾病的界定和诊断提供更加客观的指标，并为治疗提供更准确的靶目标(Thomas et al., 2010)。在 ASPD 领域开展 RDoC 取向的研究，可以大大提高 ASPD 诊断的客观性和有效性，增加其在司法领域应用的可能性。

在此基础上，应当对精神病态和一般 ASPD 进行区别，并对各自的特点、成因及形成路径进

行探讨。二者除表现出缺乏懊悔、欺骗、冲动、攻击等共同特点外，精神病态患者往往具有无畏和较低的情绪反应，并表现出更多的预谋性攻击，而一般的 ASPD 患者则表现出过度的情绪反应和更多的反应性攻击(Venables, Hall, & Patrick, 2014)。同时，二者在负面情绪加工时杏仁核的激活水平(Hyde et al., 2014)、惩罚学习时扣带回、脑岛等区域的活跃程度(Gregory et al., 2015)以及与情绪有关的抑制控制任务时额部的 P3 波幅(Verona et al., 2012)等生理指标上，均存在差异。未来的研究中，应当对一般的 ASPD 和伴有精神病态的 ASPD 做深入的区分，对二者的共同点和不同点做解析，并以此为依据对暴力犯进行心理学分类，找准分类矫正的靶目标，为罪犯的循证矫正提供科学依据。

同时，要结合神经生物学指标，开发迈向第五代的罪犯风险评估工具，以提高罪犯风险评估的客观性和科学性，并将神经生物学指标纳入减刑假释评估的指标体系。这要求研究者在探求生物学指标与反社会行为的关系时，开展更为严格的 RCT 研究，并对再犯率、再犯间隔时间等信息进行跟踪随访，以确保神经生物学指标对犯罪的预测具有良好的现实效度。对 ASPD 形成因素的探究也需要 RCT 设计及追踪研究，尽管产前环境、营养、童年创伤等因素被证明与 ASPD 的形成有关(Raine, 2018)，但这些研究中严格的 RCT 设计相对较少，且多数研究只是针对单一或几个变量进行考察，对额外变量的控制不严，缺乏系统的整合。在今后的研究中，对额外变量的控制，对中介和调节变量的探究，以及发展路径的梳理显得尤为重要。

再有，尽管传统的心理学方法对 ASPD 治疗的效果有限，但目前的生物学疗法仍不够成熟，实施难度也很大，而且涉及伦理问题(Horstkötter, Berghmans, Feron, & de Wert, 2014)。传统的心理学疗法效果不佳，可能并非是方法本身的问题，而是 ASPD 患者的生物学缺陷阻碍了治疗的开展。例如，ASPD 患者无法识别他人的负面情绪，导致共情能力差(Marsh & Blair, 2008)，故而以提升共情能力为基础的治疗便难以产生效果。未来的矫治实践中，可以利用生物学疗法为传统的治疗扫清障碍，将二者结合，设计出适合 ASPD 患者的矫治体系。例如，在开展降低个体冲动性的治疗方案时，可以利用 TDCS/TMS 对前额叶皮层的相关区域进行阳性刺激，增加主管抑制控制脑区的活跃度，以辅助治疗的进行。同时，ASPD 患者表现出的奖赏偏好及对惩罚信息的忽略等特征可以提醒我们，在制定治疗方案时，应充分发挥奖励的作用，而非一味地使用惩罚性手段。

最后，研究者和社会公众在看待 ASPD 时，不可将其视为简单的心理问题甚至是道德的败坏，同时也应当考虑其背后的神经生物学基础，从神经发育性疾病的角度对其进行关注和研究(Raine, 2018)。但强调 ASPD 的神经生物学异常并将其应用在司法实践中，并不等同于龙勃罗梭的天生犯罪人观点，家庭、同伴、学校、社会等后天因素的作用同样不可忽略。ASPD 的神经生物学异常，是先天的遗传素质和后天的物理环境、家庭社会变量、营养锻炼等多种因素共同作用的结果(Rosenström et al., 2017)。因此，在对 ASPD 患者的诊断治疗中，应当充分考虑其存在的神经生物学异常，而在预防过程中，则可以从儿童的成长环境入手，避免其暴露在可能增加个体 ASPD 形成的高危环境中。

参考文献

胡传鹏, 邓晓红, 周治金, 邓小刚. (2011). 神经法学:年轻的认知神经科学与古老的法学联姻. *科学通报, 56*(36), 3041–3053.

蒋奖, 许燕. (2007). 罪犯反社会人格障碍的调查. *中国特殊教育,* (5), 80–85.

刘立敏, 田相娟, 张文新, 王美萍. (2017). MAOA 基因与环境对反社会行为的交互作用及其可能的脑机制. *心理科学进展, 25*(6), 970–979.

肖玉琴, 张卓, 宋平, 杨波. (2014). 冷酷无情特质: 一种易于暴力犯罪的人格倾向. *心理科学进展, 22*(9), 1456–1466.

张卓. (2014). *攻击与暴力犯罪的神经心理学研究*. 北京: 中国政法大学出版社.

周晶, 宣宾. (2018). 额叶区域的经颅直流电刺激对抑制控制的影响. *心理科学进展, 26*(11), 1976–1991.

朱大年, 王庭槐. (2013). *生理学. 第 8 版*. 人民卫生出版社.

Aghajani, M., Klapwijk, E. T., van Der Wee, N. J., Veer, I. M., Rombouts, S. A. R. B., Boon, A. E., ... Colins, O. F. (2017). Disorganized amygdala networks in conduct-disordered juvenile offenders with callous-unemotional traits. *Biological Psychiatry, 82*(4), 283–293.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and*

statistical manual of mental disorders (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Archer, J., Graham-Kevan, N., & Davies, M. (2005). Testosterone and aggression: A reanalysis of book, Starzyk, and Quinsey's (2001) study. *Aggression and Violent Behavior, 10*(2), 241–261.

Aromäki, A. S., Lindman, R. E., & Eriksson, C. J. P. (1999). Testosterone, aggressiveness, and antisocial personality. *Aggressive Behavior, 25*(2), 113–123.

Baeuchl, C., Meyer, P., Hoppstädter, M., Diener, C., & Flor, H. (2015). Contextual fear conditioning in humans using feature-identical contexts. *Neurobiology of Learning and Memory, 121*, 1–11.

Bakermans-kranenburg, M. J., & van Ijzendoorn, M. H. (2015). The hidden efficacy of interventions: Gene× environment experiments from a differential susceptibility perspective. *Annual Review of Psychology, 66*(1), 381–409.

Barratt, E. S., Stanford, M. S., Felthous, A. R., & Kent, T. A. (1997). The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 17*(5), 341–349.

Bass, S. L. S., & Nussbaum, D. (2010). Decision making and aggression in forensic psychiatric inpatients. *Criminal Justice and Behavior, 37*(4), 365–383.

Baur, E., Forsman, M., Santtila, P., Johansson, A., Sandnabba, K., & Långström, N. (2016). Paraphilic sexual interests and sexually coercive behavior: A population-based twin study. *Archives of Sexual Behavior, 45*(5), 1163–1172.

Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry, 62*(7), 799–805.

Blair, R. J. R. (2013). The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nature Reviews Neuroscience, 14*(11), 786–799.

Buckholtz, J. W., Treadway, M. T., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Benning, S. D., Li, R., ... David, H. Z. (2010). Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature Neuroscience, 13*(4), 419–421.

Burt, C. H., & Simons, R. L. (2014). Pulling back the curtain on heritability studies: Biosocial criminology in the postgenomic era. *Criminology, 52*(2), 223–262.

Byrd, A. L., & Manuck, S. B. (2014). MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: Meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biological Psychiatry, 75*(1), 9–17.

Carré, J. M., Geniole, S. N., Ortiz, T. L., Bird, B. M., Videto, A., & Bonin, P. L. (2017). Exogenous testosterone rapidly increases aggressive behavior in dominant and impulsive men. *Biological Psychiatry, 82*(4), 249–256.

Carré, J. M., Iselin, A. M. R., Welker, K. M., Hariri, A. R., & Dodge, K. A. (2014). Testosterone reactivity to provocation mediates the effect of early intervention on aggressive behavior. *Psychological Science, 25*(5), 1140–1146.

Carré, J. M., & Olmstead, N. A. (2015). Social neuroendocrinology of human aggression: Examining the role of competition-induced testosterone dynamics. *Neuroscience, 286*, 171–186.

Casement, M. D., Guyer, A. E., Hipwell, A. E., Mcaloon, R. L., Hoffmann, A. M., Keenan, K. E., & Forbes, E. E. (2014). Girls' challenging social experiences in early adolescence predict neural response to rewards and depressive symptoms. *Developmental Cognitive Neuroscience, 8*, 18–27.

Cashmore, A. R. (2010). The lucretian swerve: The biological basis of human behavior and the criminal justice system. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107*(10), 4499–4504.

Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2006). Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience, 7*(7), 583–590.

Catherine, T., Serena, B., Adrian, R., & Baker, L. A. (2014). The heritability of psychopathic personality in 14 to 15 year old twins: a multi-rater, multi-measure approach. *Psychological Assessment, 26*(3), 704–716.

Checknita, D. R., Maussion, G., Labonté, B., Comai, S., Tremblay, R. E., Vitaro, F., ... Turecki, G. (2015). Monoamine oxidase A gene promoter methylation and transcriptional downregulation in an offender population with antisocial personality disorder. *British Journal of Psychiatry, 206*(3), 216–222.

Cherbuin, N., Windsor, T. D., Anstey, K. J., Maller, J. J., Meslin, C., & Sachdev, P. S. (2008). Hippocampal volume is positively associated with behavioural inhibition (BIS) in a large community-based sample of mid-life adults: the path through life study. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 3*(3), 262–269.

Chester, D. S., & Dewall, C. N. (2017). Combating the sting of rejection with the pleasure of revenge: A new look at how emotion shapes aggression. *Journal of Personality and Social Psychology, 112*(3), 413–430.

Chester, D. S., Dewall, C. N., Derefinko, K. J., Estus, S., Lynam, D. R., Peters, J. R., & Jiang, Y. (2016). Looking for reward in all the wrong places: dopamine receptor gene polymorphisms indirectly affect aggression through sensation-seeking. *Social Neuroscience, 11*(5), 487–494.

Choy, O., Focquaert, F., & Raine, A. (2018). Benign biological interventions to reduce offending. *Neuroethics (1)*, 1–13.

Coccaro, E. F., Fanning, J. R., Phan, K. L., & Royce, L.

(2015). Serotonin and impulsive aggression. *Cns Spectrums, 20*(3), 295–302.

Coccaro, E. F., Lee, R., Mccloskey, M., Csernansky, J. G., & Wang, L. (2015). Morphometric analysis of amygdla and hippocampus shape in impulsively aggressive and healthy control subjects. *Journal of Psychiatric Research, 69*, 80–86.

Cohen, M. X., Schoene-Bake, J., Elger, C., E. & Weber, B. (2009). Connectivity-based segregation of the human striatum predicts personality characteristics. *Nature Neuroscience, 12*(1), 32–34.

Contreras-Rodríguez, O., Pujol, J., Batalla, I., Harrison, B. J., Soriano-Mas, C., Deus, J., ... Narcís, C. (2015). Functional connectivity bias in the prefrontal cortex of psychopaths. *Biological Psychiatry, 78*(9), 647–655.

Denson, T. F., Mehta, P. H., & Daniela, H. T. (2013). Endogenous testosterone and cortisol jointly influence reactive aggression in women. *Psychoneuroendocrinology, 38*(3), 416–424.

Esteller, À., Poy, R., & Moltó, J. (2016). Deficient aversive-potentiated startle and the triarchic model of psychopathy: The role of boldness. *Biological Psychology, 117*, 131–140.

Falkenbach, D., Poythress, N., & Creevy, C. (2008). The exploration of subclinical psychopathic subtypes and the relationship with types of aggression. *Personality and Individual Differences, 44*(4), 821–832.

Ferenczi, E. A., Zalocusky, K. A., Liston, C., Grosenick, L., Warden, M. R., Amatya, D., ... & Deisseroth, K. (2016). Prefrontal cortical regulation of brainwide circuit dynamics and reward-related behavior. *Science, 351*(6268), aac9698.

Gajos, J. M., & Beaver, K. M. (2016). The effect of omega-3 fatty acids on aggression: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 69*, 147–158.

Gao, Y., Zhang, W., Eisenbarth, H., Fung, A. L.-C., Lu, M., Raine, A., ... Li, X. (2018). P3 amplitude and psychopathic traits in youths: Distinct contributions of the grandiose-manipulative and daring-impulsivity traits. *Personality and Individual Differences, 120*, 87–94.

Gescher, D. M., Kahl, K. G., Hillemacher, T., Frieling, H., Kuhn, J., & Frodl, T. (2018). Epigenetics in personality disorders: Today's insights. *Frontiers in Psychiatry, 9*(579), 1–20.

Gibbon, S., Duggan, C., Stoffers, J., Huband, N., Völlm, B. A., Ferriter, M., & Lieb, K. (2010). Psychological interventions for antisocial personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6), CD007668.

Gillespie, S. M., Brzozowski, A., & Mitchell, I. J. (2017). Self-regulation and aggressive antisocial behaviour: insights from amygdala-prefrontal and heart-brain interactions. *Psychology Crime & Law, 24*(3), 243–257.

Glenn, A. L., Raine, A., & Schug, R. A. (2009). The neural correlates of moral decision-making in psychopathy. *Molecular Psychiatry, 14*(1), 5–6.

Glenn, A. L., Raine, A., Schug, R. A., Gao, Y., & Granger, D. A. (2011). Increased testosterone to cortisol ratio in psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(2), 389–399.

van Goozen, S. H. M., & Graeme, F. (2008). How can the study of biological processes help design new interventions for children with severe antisocial behavior? *Development and Psychopathology, 20*(3), 941–973.

Gregory, S., Blair, R. J., Ffytche, D., Simmons, A., Kumari, V., Hodgins, S., & Blackwood, N. (2015). Punishment and psychopathy: A case-control functional MRI investigation of reinforcement learning in violent antisocial personality disordered men. *Lancet Psychiatry, 2*(2), 153–160.

Haber, S. N., & Brian, K. (2010). The reward circuit: Linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology, 35*(1), 4–26.

Haghighi, A., Schwartz, D. H., Abrahamowicz, M., Leonard, G. T., Perron, M., Richer, L., ... Pausova, Z. (2013). Prenatal exposure to maternal cigarette smoking, amygdala volume, and fat intake in adolescence. *Jama Psychiatry, 70*(1), 98–105.

Hamilton, R. K. B., Hiatt, R. K., & Newman, J. P. (2015). Impaired integration in psychopathy: A unified theory of psychopathic dysfunction. *Psychological Review, 122*(4), 770–791.

Haney-Caron, E., Caprihan, A., & Stevens, M. C. (2014). DTI-measured white matter abnormalities in adolescents with conduct disorder. *Journal of Psychiatric Research, 48*(1), 111–120.

Hare, R. D., & Neumann, C. S. (2009). Psychopathy: Assessment and forensic implications. *The Canadian Journal of Psychiatry, 54*(12), 791–802.

Harenski, C. L., Harenski, K. A., Shane, M. S., & Kiehl, K. A. (2010). Aberrant neural processing of moral violations in criminal psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology, 119*(4), 863–874.

Heatherton, T. F., & Wagner, D. D. (2011). Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in Cognitive Sciences, 15*(3), 132–139.

Hermans, E. J., Ramsey, N. F., & Jack, V. H. (2008). Exogenous testosterone enhances responsiveness to social threat in the neural circuitry of social aggression in humans. *Biological Psychiatry, 63*(3), 263–270.

Horstkötter, D., Berghmans, R., Feron, F. J., & de Wert, G. (2014). 'One Can Always Say No.' Enriching the bioethical debate on antisocial behaviour, neurobiology and prevention:

Views of juvenile delinquents. *Bioethics, 28*(5), 225–234.

Hosking, J. G., Kastman, E. K., Dorfman, H. M., Samanez-Larkin, G. R., Baskin-Sommers, A., Kiehl, K. A., ... Buckholtz, J. W. (2017). Disrupted prefrontal regulation of striatal subjective value signals in psychopathy. *Neuron, 95*(1), 221–231.

Hubbard, J. A., Mcauliffe, M. D., Morrow, M. T., & Romano, L. J. (2010). Reactive and proactive aggression in childhood and adolescence: precursors, outcomes, processes, experiences, and measurement. *Journal of Personality, 78*(1), 95–118.

Hyde, L. W., Byrd, A. L., Votruba-Drzal, E., Hariri, A. R., & Manuck, S. B. (2014). Amygdala reactivity and negative emotionality: Divergent correlates of antisocial personality and psychopathy traits in a community sample. *Journal of Abnormal Psychology, 123*(1), 214–224.

Hyman, S. E. (2007). Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nature Reviews Neuroscience, 8*(9), 725–732.

Jiang, W. X., Li, G., Liu, H. S., Shi, F., Wang, T., Shen, C., ... Shen, D. G. (2016). Reduced cortical thickness and increased surface area in antisocial personality disorder. *Neuroscience, 337*, 143–152.

Jiang, W. X., Shi, F., Liu, H. S., Li, G., Ding, Z. X., Shen, H., ... Shen, D. G. (2017). Reduced white matter integrity in antisocial personality disorder: A diffusion tensor imaging study. *Scientific Reports, 7*, 43002.

Kiehl, K. A., Anderson, N. E., Aharoni, E., Maurer, J. M., Harenski, K. A., Rao, V., ... Steele, V. R. (2018). Age of gray matters: Neuroprediction of recidivism. *Neuroimage Clinical, 19*, 813–823.

Koegl, C. J., Farrington, D. P., & Raine, A. (2018). The relationship between low resting heart rate, systolic blood pressure and antisocial behavior in incarcerated males. *Journal of Criminal Justice, 55*, 88–95.

Korponay, C., Pujara, M., Deming, P., Philippi, C., Decety, J., Kosson, D. S., ... Koenigs, M. (2017a). Impulsive-antisocial dimension of psychopathy linked to enlargement and abnormal functional connectivity of the striatum. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience & Neuroimaging, 2*(2), 149–157.

Korponay, C., Pujara, M., Deming, P., Philippi, C., Decety, J., Kosson, D. S., ... Koenigs, M. (2017b). Impulsive-antisocial psychopathic traits linked to increased volume and functional connectivity within prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 12*(7), 1169–1178.

Kumari, V., Uddin, S., Premkumar, P., Young, S., Gudjonsson, G. H., Raghuvanshi, S., ... Das, M. (2014). Lower anterior cingulate volume in seriously violent men with antisocial personality disorder or schizophrenia and a history of childhood abuse. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 48*(2), 153–161.

Laakso, M. P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H. J., ... & Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research, 118*(2), 187–193.

Latvala, A., Kuja-Halkola, R., Almqvist, C., Larsson, H., & Lichtenstein, P. (2015). A longitudinal study of resting heart rate and violent criminality in more than 700 000 men. *Jama Psychiatry, 72*(10), 971–978.

Latvala, A., Kuja-Halkola, R., Rück, C., D'Onofrio, B. M., Jernberg, T., Almqvist, C., ... Lichtenstein, P. (2016). Association of resting heart rate and blood pressure in late adolescence with subsequent mental disorders: A longitudinal population study of more than 1 million men in sweden. *Jama Psychiatry, 73*(12), 1268–1275.

Ledoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology, 17*(20), 868–874.

Macdonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science, 288*(5472), 1835–1838.

Maia, P., & Michael, K. (2014). Mechanisms of reward circuit dysfunction in psychiatric illness: prefrontal-striatal interactions. *Neuroscientist A Review Journal Bringing Neurobiology Neurology & Psychiatry, 20*(1), 82–95.

Marsh, A. A., & Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 32*(3), 454–465.

Mehta, P. H., & Jennifer, B. (2010). Neural mechanisms of the testosterone-aggression relation: the role of orbitofrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience, 22*(10), 2357–2368.

Mehta, P. H., & Josephs, R. A. (2010). Testosterone and cortisol jointly regulate dominance: evidence for a dual-hormone hypothesis. *Hormones and Behavior, 58*(5), 898–906.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychological Review, 100*(4), 674–701.

Moffitt, T. E., & Beckley, A. (2015). Abandon twin research? Embrace epigenetic research? Premature advice for criminologists. *Criminology, 53*(1), 121–126.

Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *The Journal of Neuroscience, 31*(48), 17348–17357.

Moul, C., Killcross, S., & Dadds, M. R. (2012). A model of differential amygdala activation in psychopathy. *Psychological Review, 119*(4), 789–806.

New, A. S., Buchsbaum, M. S., Hazlett, E. A., Goodman, M., Koenigsberg, H. W., Lo, J., ... Siever, L. J. (2004).

Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression. *Psychopharmacology, 176*(3-4), 451–458.

Ouellet-Morin, I., Côté, S. M., Vitaro, F., Hébert, M., Carbonneau, R., Lacourse, É., ... Tremblay, R. E. (2015). Effects of the MAOA gene and levels of exposure to violence on antisocial outcomes. *British Journal of Psychiatry the Journal of Mental Science, 208*(1), 42–48.

Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological Psychiatry, 75*(1), 73–80.

Patrick, C. J. (2007). Antisocial personality disorder and psychopathy. In W. O'Donohue, K. A. Fowler, & S. O. Lilienfeld (Eds.), *Handbook of personality disorders* (pp. 109–166). New York, NY: Sage.

Phelps, E. A., & Ledoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron, 48*(2), 175–187.

Philibert, R. A., Wernett, P., Plume, J., Packer, H., Brody, G. H., & Beach, S. R. H. (2011). Gene environment interactions with a novel variable Monoamine Oxidase A transcriptional enhancer are associated with antisocial personality disorder. *Biological Psychology, 87*(3), 366–371.

Philippi, C. L., Pujara, M. S., Motzkin, J. C., Newman, J., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2015). Altered resting-state functional connectivity in cortical networks in psychopathy. *The Journal of Neuroscience, 35*(15), 6068–6078.

Popma, A., Vermeiren, R., Geluk, C. A. M. L., Rinne, T., Brink, W. V. D., Knol, D. L., ... Doreleijers, T. A. H. (2007). Cortisol moderates the relationship between testosterone and aggression in delinquent male adolescents. *Biological Psychiatry, 61*(3), 405–411.

Portnoy, J., & Farrington, D. P. (2015). Resting heart rate and antisocial behavior: An updated systematic review and meta-analysis. *Aggression & Violent Behavior, 22*, 33–45.

Portnoy, J., Raine, A., Chen, F. R., Pardini, D., Loeber, R., & Jennings, J. R. (2014). Heart rate and antisocial behavior: The mediating role of impulsive sensation seeking. *Criminology, 52*(2), 292–311.

Pujara, M., Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2014). Neural correlates of reward and loss sensitivity in psychopathy. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 9*(6), 794–801.

Raine, A. (2002). Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*(4), 417–434.

Raine, A. (2018). Antisocial personality as a neurodevelopmental disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 14*(1), 259–289.

Raine, A., Fung, A. L. C., Portnoy, J., Choy, O., & Spring, V. L. (2014). Low heart rate as a risk factor for child and adolescent proactive aggressive and impulsive psychopathic behavior. *Aggressive Behavior, 40*(4), 290–299.

Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., & Bihrle, S., ... Colletti, P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological Psychiatry, 55*(2), 185–191.

Raine, A., Lee, L., Yang, Y., & Colletti, P. (2010). Neurodevelopmental marker for limbic maldevelopment in antisocial personality disorder and psychopathy. *British Journal of Psychiatry, 197*(3), 186–192.

Raine, A., Lencz, T., Susan, B., Lacasse, L., & Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry, 57*(2), 119–127.

Raine, A., Yang, Y., Narr, K. L., & Toga, A. W. (2011). Sex differences in orbitofrontal gray as a partial explanation for sex differences in antisocial personality. *Molecular Psychiatry, 16*(2), 227–236.

Rogers, J. C., & de Brito, S. A. (2016). Cortical and subcortical gray matter volume in youths with conduct problems: A meta-analysis. *Jama Psychiatry, 73*(1), 64–72.

Rosenström, T., Ystrom, E., Torvik, F. A., Czajkowski, N. O., Gillespie, N. A., Aggen, S. H., ... Reichborn-Kjennerud, T. (2017). Genetic and environmental structure of DSM-IV criteria for antisocial personality disorder: A twin study. *Behavior Genetics, 47*(3), 265–277.

Roy, A. R. K., Cook, T., Carré, J. M., & Welker, K. M. (2018). Dual-hormone regulation of psychopathy: Evidence from mass spectrometry. *Psychoneuroendocrinology, 99*(1), 243–250.

Schulkin, J., Gold, P. W., & Mcewen, B. S. (1998). Induction of corticotropin-releasing hormone gene expression by glucocorticoids: Implication for understanding the states of fear and anxiety and allostatic load. *Psychoneuroendocrinology, 23*(3), 219–243.

Schutter, D. J. L. G., & Honk, J. V. (2005). Salivary cortisol levels and the coupling of midfrontal delta-beta oscillations. *International Journal of Psychophysiology, 55*(1), 127–129.

Seo, D., Patrick, C. J., & Kennealy, P. J. (2008). Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression & Violent Behavior, 13*(5), 383–395.

Shirtcliff, E. A., Vitacco, M. J., Graf, A. R., Gostisha, A. J., Merz, J. L., & Zahn-Waxler, C. (2010). Neurobiology of empathy and callousness: Implications for the development of

antisocial behavior. *Behavioral Sciences and the Law, 27*(2), 137–171.

Spielberg, J. M., Forbes, E. E., Ladouceur, C. D., Worthman, C. M., Olino, T. M., Ryan, N. D., & Dahl, R. E. (2014). Pubertal testosterone influences threat-related amygdala–orbitofrontal cortex coupling. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 10*(3), 408–415.

Stålenheim, E. G., Eriksson, E., Knorring, L. v., & Wide, L. (1998). Testosterone as a biological marker in psychopathy and alcoholism. *Psychiatry Research, 77*(2), 79–88.

Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences, 9*(2), 69–74.

Swayze, V. W., Johnson, V. P., Hanson, J. W., Piven, J., Sato, Y., Giedd, J. N., ... Andreasen, N. C. (1997). Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. *Pediatrics, 99*(2), 232–240.

Tajima-Pozo, K., Bayón, C., Díaz-Marsá, M., & Carrasco, J. L. (2015). Correlation between personality traits and testosterone concentrations in healthy population. *Indian Journal of Psychological Medicine, 37*(3), 317–321.

Terburg, D., Aarts, H., & van Honk, J. (2012). Testosterone affects gaze aversion from angry faces outside of conscious awareness. *Psychological Science, 23*(5), 459–463.

Terburg, D., Morgan, B., & van Honk, J. (2009). The testosterone–cortisol ratio: A hormonal marker for proneness to social aggression. *International Journal of Law and Psychiatry, 32*(4), 216–223.

Thijssen, S., & Kiehl, K. A. (2017). Functional connectivity in incarcerated male adolescents with psychopathic traits. *Psychiatry Research: neuroimaging, 265*, 35–44.

Thomas, I., Bruce, C., Marjorie, G., Robert, H., Pine, D. S., Kevin, Q., ... Philip, W. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry, 167*(7), 748–751.

Tottenham, N., & Galván, A. (2016). Stress and the adolescent brain: Amygdala-prefrontal cortex circuitry and ventral striatum as developmental targets. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 70*, 217–227.

Vaidyanathan, U., Hall, J. R., Patrick, C. J., & Bernat, E. M. (2011). Clarifying the role of defensive reactivity deficits in psychopathy and antisocial personality using startle reflex methodology. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(1), 253–258.

van Wingen, G., Mattern, C., Verkes, R. J., Buitelaar, J., & Fernández, G. (2010). Testosterone reduces amygdala–orbitofrontal cortex coupling. *Psychoneuroendocrinology, 35*(1), 105–113.

Vassos, E., Collier, D. A., & Fazel, S. (2013). Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Molecular Psychiatry, 19*(4), 471–477.

Venables, N. C., Hall, J. R., & Patrick, C. J. (2014). Differentiating psychopathy from antisocial personality disorder: A triarchic model perspective. *Psychological Medicine, 44*(5), 1005–1013.

Vermeij, A., Kempes, M. M., Cima, M. J., Mars, R. B., & Brazil, I. A. (2018). Affective traits of psychopathy are linked to white-matter abnormalities in impulsive male offenders. *Neuropsychology 32*(6), 735–745.

Verona, E., Sprague, J., & Sadeh, N. (2012). Inhibitory control and negative emotional processing in psychopathy and antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 121*(2), 498–510.

Walters, G. D., & Kiehl, K. A. (2015). Limbic correlates of fearlessness and disinhibition in incarcerated youth: Exploring the brain-behavior relationship with the Hare psychopathy checklist: Youth version. *Psychiatry Research, 230*(2), 205–210.

Wang, D., Szyf, M., Benkelfat, C., Provençal, N., Turecki, G., Caramaschi, D., ... Booij, L. (2012). Peripheral SLC6A4 DNA methylation is associated with in vivo measures of human brain serotonin synthesis and childhood physical aggression. *PLOS One, 7*(6), e39501.

Weeland, J., Overbeek, G., de Castro, B. O., & Matthys, W. (2015). Underlying mechanisms of gene-environment interactions in externalizing behavior: A systematic review and search for theoretical mechanisms. *Clinical Child and Family Psychology Review, 18*(4), 413–442.

Welker, K. M., Lozoya, E., Campbell, J. A., Neumann, C. S., & Carré, J. M. (2014). Testosterone, cortisol, and psychopathic traits in men and women. *Physiology & Behavior, 129*(5), 230–236.

White, S. F., Sarah, B., Stephen, S., Fowler, K. A., Kayla, P., & Blair, R. J. R. (2013). The relationship between large cavum septum pellucidum and antisocial behavior, callous-unemotional traits and psychopathy in adolescents. *Journal of Child Psychology & Psychiatry, 54*(5), 575–581.

Wied, M. D., van Boxtel, A., Matthys, W., & Meeus, W. (2012). Verbal, facial and autonomic responses to empathy-eliciting film clips by disruptive male adolescents with high versus low callous-unemotional traits. *Journal of Abnormal Child Psychology, 40*(2), 211–223.

Wilson, H. A. (2014). Can antisocial personality disorder be treated? A meta-analysis examining the effectiveness of treatment in reducing recidivism for individuals diagnosed with ASPD. *International Journal of Forensic Mental Health, 13*(1), 36–46.

Wolf, R. C., Pujara, M. S., Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., Decety, J., ... Koenigs, M. (2015).

Interpersonal traits of psychopathy linked to reduced integrity of the uncinate fasciculus. *Human Brain Mapping, 36*(10), 4202–4209.

Wygant, D. B., Sellbom, M., Sleep, C. E., Wall, T. D., Applegate, K. C., Krueger, R. F., & Patrick, C. J. (2016). Examining the DSM-5 alternative personality disorder model operationalization of antisocial personality disorder and psychopathy in a male correctional sample. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 7*(3), 229–239.

Yang, Y. L., Glenn, A. L., & Raine, A. (2008). Brain abnormalities in antisocial individuals: Implications for the law. *Behavioral Sciences & The Law*, 26(1), 65–83.

Yang, Y. L., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic Individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 174*(2), 81–88.

Yang, Y. L., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of General Psychiatry, 66*(9), 986–994.

Yehuda, S., Rabinovitz, S., & Mostofsky, D. L. (2005). Essential fatty acids and the brain: from infancy to aging. *Neurobiology of Aging, 26*(1), 98–102.

Yoder, K. J., Porges, E. C., & Decety, J. (2015). Amygdala subnuclei connectivity in response to violence reveals unique influences of individual differences in psychopathic traits in a nonforensic sample. *Human Brain Mapping, 36*(4), 1417–1428.

The neurobiological evidence of antisocial personality disorder and its judicial implications

LIU Yuping; ZHAO Hui; LI Shanshan; ZHANG Zhuo; YANG Bo

(*School of Sociology, China University of Political Science and Law, Beijing* 100088, *China*)

Abstract: Antisocial Personality Disorder (ASPD) is a personality disorder with pervasive disregard for and violation of the rights of others accompanied with high crime propensity. The formation of ASPD is affected by genetic and environmental factors, manifested in abnormalities in neurotransmitter and hormonal system, autonomic nervous system and brain structure and function. To a certain degree, these neurobiological characteristics may cause ASPD to exhibit poor inhibitory control, emotional dysfunction, disregard of punishment and reward dominance. Neurobiological evidence provides judicial implications, such as treatment, risk assessment, conviction and sentencing of ASPD offenders. More research is needed on the diagnostic classification criteria, evidence based practice and influencing factors of ASPD from the perspective of neurobiology.

Key words: antisocial personality disorder; neurobiology; judicial implications; crime